Ans. medical Library

[Aus der Augen-Klinik zu Jena].

Pathologisch-anatomische Untersuchung

eines infolge von

Exophthalmus pulsans erblindeten Auges.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Universität Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Ernst Weissbach,

approb. Arzt aus Heichelheim b. Weimar.

JENA,

Druck von Ant. Kämpfe

1901.

[Aus der Augen-Klinik zu Jena].

Pathologisch-anatomische Untersuchung

eines infolge von

Exophthalmus pulsans erblindeten Auges.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Universität Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Ernst Weissbach,

approb. Arzt aus Heichelheim b. Weimar.

JENA,

Druck von Ant. Kämpfe

1901.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. Wagenmann.

Jena, am 3. Juli 1901.

Dr. W. Biedermann,
d. Z. Dekan der med. Fakultät.

Die vorliegende Arbeit habe ich in der Augenklinik zu Jena unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Wagenmann angefertigt; ich gebe die eidesstattliche Versicherung ab, mich keiner fremden Beihülfe bedient zu haben.

Ernst Weissbach.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0103

Der Exophthalmus pulsans mit seinen 3 Cardinalsymptomen Exophthalmus, Pulsation und subjektiv wie objektiv wahrnehmbaren Geräuschen, ist eine Krankheit oder vielmehr ein Symptomenkomplex, dem die Aerzte von je her reges Interesse entgegengebracht haben. Zwar bezeichnet ihn Sattler in seiner Bearbeitung aus dem Jahre 1879 (Ersch. in Graefe-Saemisch, Hdbch. d. Augenheilk., Bd. VI) als eine überaus seltene Erkrankung und konnte auch aus dem Zeitraum von 70 Jahren nur 106 Fälle aus der Litteratur aller Länder zusammenstellen. Indessen scheint in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf die in Rede stehende Krankheit gelenkt worden zu sein, so dass die Publikationen reichlicher wurden. Cohn stellte in seiner Dissertation vom Jahre 1896 im Anschluss an einen Fall, der ebenfalls hier in Jena beobachtet wurde, aus dem Zeitraum von 1880—1895 39 Fälle zusammen. Keller dagegen, der auch die ausländische Litteratur genau durchsucht hat, vermochte in seiner Dissertation (1898) aus der Zeit von 1880—1898 118 Fälle von Exophthalmus pulsans zu sammeln.

Im Jahre 1900 beobachtete Herr Prof. Wagenmann in der Klinik zu Jena abermals einen Fall auf Schussverletzung, der in mancher Hinsicht Interesse beansprucht und daher im folgenden ausführlich mitgeteilt werden soll. Er hat nämlich insofern etwas Eigentümliches, als das anfangs gute Sehvermögen des befallenen

Auges nach der Carotisunterbindung allmählich abnahm und weiterhin vollständig erlosch, ohne dass die Ursache der vollkommenen Amaurose klinisch genau zu bestimmen war. Ueber diesen ungünstigen Ausgang des Sehvermögens bei pulsierendem Exophthalmus sagt Sattler S. 755:

„In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle, unter denen sich nicht wenige befinden, die nach dem Verhalten aller übrigen Symptome, sowie nach ihrem Verlaufe zu den schwersten gezählt werden müssen, und bei denen die ophthalmoskopische Untersuchung nicht selten das Bild einer exquisiten Stauungspapille enthüllt, wird das Sehvermögen intakt oder nur verhältnismässig wenig afficiert angetroffen[1]). In manchen Fällen erhält sich dasselbe längere Zeit ziemlich gut und wird erst im weiteren Verlaufe, und zwar manchmal rapid, schwächer oder erlischt auch ganz.

Andere Male sind es entzündliche Trübungen oder Geschwürsprozesse der Hornhaut, welche das Sehen beeinträchtigen oder wohl auch bisweilen im späteren Verlaufe das Organ zu Grunde richten. Viel seltener, und dann in der Regel erst in einer späteren Periode, nimmt der deletäre Prozess vom Uvealtractus seinen Ausgang oder geht das Auge durch intraoculäre Drucksteigerung zu Grunde".

Von ganz besonderem Wert ist in unserem Fall, dass das erblindete Auge als beständige Quelle lästiger Beschwerden enucleïrt werden musste und dass dadurch die mikroskopische Untersuchung möglich wurde, die einen interessanten Befund ergab. Die histologische Untersuchung ist anscheinend in keinem Falle von nach-

1) Unter 77 Fällen, in welchen über den Zustand des Sehvermögens Angaben vorliegen, erschien dasselbe 19 mal gar nicht und 27 mal nicht erheblich gestört.

träglicher Erblindung gemacht worden, wenigstens habe ich in der Litteratur nirgends Angaben darüber gefunden.

Krankengeschichte[1]).

Anamnese. H., Alfred, Bäcker aus Pössneck, 22 Jahre alt.

Pat., dessen Vater durch Selbstmord geendet hat, schoss sich am 21. Nov. 1899 in einem $^1/_2$ Stunde von seinem Wohnorte entfernten Walde mit einem 7 mm Revolver gegen die rechte Schläfe, um sich das Leben zu nehmen. Er hielt den Revolver ca. 30 cm vom Schädel entfernt. Nach dem Schuss war er ca. $^1/_2$ Stunde bewusstlos, kam wieder zu sich und ging, ohne besondere Beschwerden zu fühlen, nach Hause. Die Schläfenwunde heilte unter einem einfachen Verbande rasch zu, sodass er nach 14 Tagen seine Arbeit wieder aufnahm. Er bemerkte von dieser Zeit an, dass das rechte Auge immer stärker hervortrat und kam deshalb am 24. Dezember in die Klinik zu Jena. Dort wurde folgender Status erhoben:

Es findet sich an der rechten Schläfe eine glatte, noch etwas gerötete, mit dem Knochen verwachsene Narbe, ca. $3\,^1/_2$ cm nach hinten vom äusseren Orbitalrand; ferner ein hochgradiger Exophthalmus mit starker Wulstung, Rötung und Vortreibung der unteren

---

1) Der in Rede stehende Patient ist von Herrn Prof. Wagenmann in der med. Gesellschaft zu Jena zweimal vorgestellt (vergl. Münchener Medizinische Wochenschrift 1900, S. 301). Das erstemal befand er sich damals in einem früheren Stadium und die schweren Erscheinungen waren noch nicht aufgetreten. Das zweitemal ist er in der Sitzung vom 13. Juni d. J. vorgestellt.

Hälfte der Conjunctiva. Die Venen am oberen Lid und die Gefässe in der oberen Hälfte des Conjunctivalsackes sind stark ausgedehnt und geschlängelt.

Die Hornhautoberfläche ist in den centralen Partien leicht getrübt, gestippt. Daneben besteht Ptosis, vollkommene Lähmung der vom Abduceus und Oculomotorius innervierten äusseren Augenmuskeln, während der Obliquus superior ganz intakt ist.

Die Pupille erscheint mittelweit, reaktionslos. Die Sehschärfe beträgt R — 1 D $\frac{5}{10 - 7{,}5}$

Die Akkommodation ist so gut wie vollkommen erhalten, der Nahpunkt liegt in 14 cm.

Ophthalmoskopisch erscheinen die Venen stark ausgedehnt, die Papille wohl gerötet, aber scharf begrenzt.

Das linke Auge zeigt ebenfalls leichte Ausdehnung der conjunctivalen und episkleralen Gefässe, einen ganz leichten Exophthalmus, ist im übrigen normal.

Ther.: R Borsalbenverband.

26. Dezember. Hornhaut ist wieder klar. Chemosis der Unterlidbindehaut hat ganz beträchtlich zugenommen.

28. Dezember. Exophthalmus beträgt heute, mit Weiss's Exophthalmometer gemessen, 19 mm. (L 15.)

Es ist deutliche Pulsation des Exophthalmus zu sehen, synchron mit dem Radialpuls.

Pat. giebt an, blasende rhytmische Geräusche zu hören. Bei Compression der R. Carotis sistieren dieselben, desgleichen die Pulsation des Exophthalmus.

Sensibilität der Hornhaut und Bindehaut ist so gut wie erloschen, nur an einer kleinen Stelle innen und oben, etwa gegenüber dem oberen Pupillarrande, wird die Berührung mit einer feinen Pinselspitze wahrgenommen.

Das blasende Geräusch ist am ganzen Schädel objektiv hörbar, bei Kompression der Carotis verschwindet es. Es ist Pulsation der Netzhautgefässe zu sehen.

Ther.: Digitalkompression der Carotis oft am Tage ca. 5—10 Minuten lang.

31. Dezember. Pat. klagt über vermehrte Kopfschmerzen; der Exophthalmus rechts hat nicht abgenommen. Links sind die episkleralen Venen stärker ausgedehnt.

2. Januar 1900. Heute bemerkt man links entschieden noch stärkere Ausdehnung der Venen, auch die Netzhautvenen sind entschieden geschlängelt, Pulsation derselben ist nicht zu sehen. Das Auge zeigt synchron mit dem Radialpuls leichte Bewegungen nach vorn; lässt man die Carotis rechts komprimieren, so verschwinden die Bewegungen, gleich nach dem Aufhören der Kompresssion lässt sich ein deutliches ruckweises Vortreten des linken Auges bemerken. R. A. unverändert.

R. $-0{,}75$ D S $= \frac{5}{7{,}5}$

L. E. S $= {}^{5}/_{5}$.

Exophthalmus R 18 mm.
L 14 mm.

Ther.: Pat. soll recht fleissig die Carotis komprimieren, möglichst lange, am besten im Liegen.

10. Januar. Pat. hat in den letzten Tagen die Kompression sehr anhaltend ausgeführt (mehrmals am Tage bis 2 Stunden lang, ohne Unterbrechung). Die Geräusche bestehen noch, doch angeblich nicht so stark. Man hat den Eindruck, als ob ein Rückgang zu verzeichnen sei. Das Oberlid ist weniger prall gespannt, etwas besser beweglich.

Ohruntersuchung: Negativer Befund.

Um den Sitz der Kugel zu bestimmen, sind Röntgen-Aufnahmen des Schädels von vorn, von der Seite und in schräger Richtung gemacht werden, teils mit Markierung bekannter Punkte durch Bleimarken. Die Kugel zeichnet sich deutlich ab. Sie sitzt wahrscheinlich im Knochen der Orbitalwand, etwas nach unten aussen von der Horizontallinie, ca. 3 cm nach hinten vom temporalen Orbitalrand, entweder im Keilbeinflügel oder auf der Grenze zwischen Keilbeinflügel und Jochbein.

Aus Vergleich der Einschussöffnung und dem jetzt nachweisbaren Sitz kann man schliessen, dass die Kugel die Schädelhöhle selbst nicht eröffnet haben kann, sondern in der Richtung nach vorn und etwas nach unten durch die fossa sphenomaxillaris in den Temporalflügel des Keilbeins eingedrungen ist.

15. Januar. Exophthalmus R ca. 21 (Weiss's Exophthal-
L ca. 14,5 mometer.)

$$R - 0{,}75\ D\ S = \frac{5}{7{,}5} \quad \frac{0{,}3}{0{,}5}$$

Pupille reagiert etwas; Lidhebung ist beschränkt möglich.

17. Januar. In der chirurgischen Klinik wird die doppelte Unterbindung der Carotis communis ohne Durchschneidung des unterbundenen Gefässes ausgeführt; die Pulsation hört sofort rechts wie links auf.

19. Januar. Rechts ist wieder Pulsation zu merken, links nicht.

27. Januar. Rechter Exophthalmus ist viel geringer. Oberlid ist frei beweglich, Beweglichkeit des Bulbus ist nach oben und unten wiedergekehrt, nach aussen aufgehoben. Die Pupille ist enger. Der Conjunctivalwulst ist noch stark; der Bulbus ist leicht zurückdrängbar, erst bei stärkerem Druck tritt Pulsation auf. Links

sind die Venen etwas ausgedehnt, es ist keine deutliche Pulsation zu sehen oder zu fühlen. Pat. wird aus der chirurgischen Klinik in die Augenklinik zurückverlegt.

Ther.: Salbenverband. Kompression der linken Carotis.

29. Januar. R Exophthalmus 21 (Weiss)
L 14

Rechts ist der Cornearefiex aufgehoben, man kann mit einem Pinsel die Hornhaut berühren, ohne dass Pat. die Berührung empfindet.

Sensibilität an der Backe ist rechts wie links intakt, an der Stirn rechts über dem Auge fast erloschen.

$$R - 1\,D\,S\,\frac{1}{10}$$

Ther.: Schutzbrille.

30. Januar. Der Conjunctivalwulst hat eher zugenommen; es wird zur partiellen Excision und Verengerung der Lidspalte geraten.

Pat. wird entlassen, will wiederkommen.

1. Februar. Wiederaufnahme.

Rechts findet sich beginnende Hornhauttrübung unten, sonst keine Aenderung.

2. Februar. Es wird die Excision eines ovalen Stückes aus dem ectropionierten Conjunctivalwulst und Verengerung der Lidspalte um ca. 1 cm ausgeführt. (Chlorof. Nark.). Provisorische Vernähung der ganzen Lidspalte. Verband.

3. Februar. Heilung glatt. Verband.

4. Februar. Teilweise Entfernung der Nähte.

7. Februar. Alle Näthe werden entfernt; Heilung ist sehr gut; die Lidspalte ist enger, sodass die Cornea entschieden schon besser bedeckt ist. Doch ist das Unterlid durch den immer noch beträchtlichen Wulst noch stark ab- und zugleich nach unten gedrängt, sodass der

Lidschluss nicht ganz vollkommen genügt, um die Cornea zu bedecken.

8. Februar. Es folgt abermalige Excision eines ovalären Stückes aus dem Bindehautwulst nahe dem unteren Limbus und weitere Verengerung der Lidspalte um ca. $1^1/_2$ cm. Provisorischer Verschluss der ganzen Lidspalte. Verband.

11. Februar. Glatter Heilungsverlauf. Suturen entfernt. Schutzbrille.

13. Februar. Rechts zeigt sich an der Cornea unterhalb der Mitte eine kleine Trübung, ein Infiltrat und geringer Epitheldefekt.

18. Februar. Rechts ist der Exophthalmus nicht stärker. Spontan ist keine Pulsation zu sehen, nur beim Eindrücken des Bulbus ist eine solche zu fühlen. Die Pupille ist enger als links. Jetzt besteht nur noch Abducenslähmung, der Oculomotorius ist frei.

R — 1 D S = $^5/_{35}$. 0,8. Gesichtsfeld frei.

L.E.S = $^5/_5$.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits ist die venöse Stauung viel geringer.

Sensibilität der Cornea und Conjunctiva, sowie der Lider ist herabgesetzt, nicht aufgehoben. Es bestehen Vertrocknungserscheinungen, kein Thränenträufeln.

Ther.: Sublimatsalbe sowie feuchten Verband.

11. März. Die Prominenz ist etwas stärker. Pulsation tritt auf beim Versuch, den Bulbus zurückzudrängen, spontan nicht. Man bemerkt kein Sausen. Die Cornea ist wieder frei. Die Pupille ist eng, reagiert. Man sieht centrale Maculae. Links ist ein kleines Hordeolum internum aufgetreten, dasselbe ist ausdrückbar.

R — 1 D S = $^5/_{35}$. Es besteht Strabismus convergens. Die Beweglichkeit nach aussen ist aufgehoben.

Ther.: Feuchtwarmer Verband weiter, Sublimatsalbe. Pat. wird entlassen, soll in 3 Wochen wiederkommen.

29. April. Es ist keine deutliche Spontanpulsation vorhanden. Der Exophthalmus ist beträchtlich, die Lider sind bequem geschlossen. Die Pupille ist eng. Es besteht keine stärkere Hornhautentzündung. R — 1 D S = $^5/_{35}$. Pat. arbeitet.

5. Aug. Seit 3—4 Wochen besteht nach Angabe des Pat. Entzündung des rechten Auges.

Rechts ist der Exophthalmus wie früher. Pulsation ist nicht zu sehen, deutlich zu fühlen beim Eindrücken des Bulbus in die Orbita. Die Lider können geschlossen werden, doch bleibt bei gewöhnlichem Lidschluss eine kleine freie Lücke, durch die der untere Cornearand durchscheint. Der Bulbus ist injiziert. Unten besteht ein grosses oberflächliches Hornhautgeschwür mit ausgedehnter Vaskularisation. Die Sensibilität der Hornhaut ist aufgehoben.

R. S = Finger in 2 m gezählt.

L. E. S = $^5/_5$.

Ther.: Sublimatumschläge.

23. September. Es zeigt sich geringe Insufficienz des Lidschlusses, starke Ciliarinjection. Die untere Hornhauthälfte ist leukomatös. Es besteht kein Geschwür mehr. Das Epithel ist z. T. xerotisch, die betreffende Hornhautpartie leicht ectatisch. Die Beweglichkeit nach aussen ist aufgehoben, nach oben, unten, innen ziemlich gut. Es besteht noch starker Exophthalmus. Spontan ist keine Pulsation zu sehen, nur beim Eindrücken zu fühlen.

In der oberen Hornhauthälfte ist die Sensibilität nicht ganz aufgehoben, in der unteren erloschen. Der Limbus ist stark verdickt, das Auge steht jetzt in Thränen. Pat. erkennt nur noch Handbewegungen.

Ther.: Sublimatsalbe weiter.

18. November. Rechts ist die Protrusion eher stärker. Untere Corneahälfte und Conjunctiva sclerae sind xerotisch, grauweiss getrübt. Diese Stelle ist gegenüber der übrigen Hornhaut leicht prominierend, das Gewebe anscheinend verdickt. Dann folgt cornealwärts eine 2 mm breite graue Trübung, dann durchsichtige Hornhaut.

Die Pupille ist über mittelweit, vertikal-oval, reaktionslos. Bei der Durchleuchtung erhält man kein rotes Licht. Es besteht Amaurose. Die Cornea ist bis auf den oberen Quadranten anästhetisch. Die Lider schliessen kaum über dem Bulbus.

27. Januar 1901. In der letzten Zeit hat Pat. immer wieder erhebliche Beschwerden am rechten Auge gehabt.

Die Protrusio ist stärker geworden, nur minimalste pulsatorische Excursionen sind bemerkbar. Sowie man den Bulbus zurückdrängt, pulsiert er stark.

Die Prominenz ist so stark, dass beim Visieren in der Frontalebene die Hornhaut noch den Nasenrücken überragt. Gegenüber dem temporalen Orbitalrand ragt die Hornhautmitte um 30 mm hervor.

Die Lider sind stark kegelförmig nach vorn gezogen. Die der früheren Verengerung entsprechende Narbe beträgt ca. 2 cm. Der Lidwinkel liegt beim Blick geradeaus in der Gegend des temporalen Hornhautrandes.

Die Corneaveränderungen haben gegen früher noch etwas zugenommen. Feinere Berührungen werden nicht empfunden, stärkeres Eindrücken wird nicht gefühlt. Die Lidspalte kann noch geschlossen werden. Brillentragen ist kaum möglich, da bei einer gewöhnlichen Schutzbrille die Lider das Glas berühren.

Der übrige Befund am Auge ist wie früher.

Die Stellung des linken Auges ist normal, auch beim Eindrücken ist wie früher nichts zu fühlen.

Das ophthalmoskopische Bild ist normal, die Venen sind kaum ausgedehnt.

Rechts besteht Abducensparalyse.

29. Januar. Die Enucleation wird in Chloroform-Narkose vorgenommen. Es ist starke Vortreibung des Orbitalgewebes vorhanden. 3 Suturen. Verband. Bettruhe.

3. Februar. Die Heilung ist glatt. Das Orbitalgewebe prominiert etwas stärker. Die Suturen werden entfernt.

6. Februar. Die Reformprothese passt gut, prominiert entschieden viel weniger als früher das Auge.

10. Februar. Pat. wird entlassen, soll die Prothese erst in 3 Wochen einsetzen, bis dahin noch Verband tragen.

Der enucleierte Bulbus wurde in Formol und Alkohol gehärtet und dann vertikal, nach aussen vom Opticus aufgeschnitten. Dabei ergab sich folgender makroskopischer Befund.

In der Gegend des unteren Limbusrandes besteht Adhärenz der Iris und Hornhaut; die vordere Kammer ist dadurch ungleichmässig, oben ist sie normal tief. Der Glaskörper ist geschrumpft, von hämorrhagischen Streifen durchsetzt, hinten von der Retina abgelöst, sonst klar. Die hintere Spitze des Glaskörpertrichters hängt

mit der im hinteren Bulbusabschnitt abgelösten Netzhaut zusammen.

Diese erscheint in ihrem mittleren Drittel abgehoben; scharfe Grenze der Abhebung z. T. mit überhängendem Rand; die subretinale Flüssigkeit ist geronnen, eiweissreich, durchscheinend.

In der Mitte erscheint die Retina stärker gefaltet, sonst glatt, in der Mitte verdickt; auch erkennt man einzelne gelbliche Streifen. Hier ist gerade der Glaskörper fester verwachsen. — Die im Glaskörperraum gelegene Masse ist in Formol nur unvollkommen gehärtet, das meiste ist beim Aufschneiden als fadenziehende Flüssigkeit ausgetreten.

Die innere Hälfte des Bulbus wurde in Celloidin eingebettet und dann in vertikale Schnittserien zerlegt. Die Präparate wurden mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Schon bei Durchmusterung der Präparate mit blossem Auge erkennt man einige wichtige Veränderungen, die teilweise auch schon am aufgeschnittenen Bulbus zu sehen waren. Vor allem tritt die Verlegung des Kammerwinkels deutlich hervor, die im unteren Bulbusabschnitt sehr ausgedehnt ist, so dass sich die Iris fast in ganzer Länge der Cornea anlegt und nur ein kurzes Stück von ihr wie ein Sporn in die vordere Kammer hineinragt. Oben ist die Iris nur eine kurze Strecke mit der Hornhaut verwachsen. Bei genauerer Messung ergiebt sich, dass die Länge der freien Iris unten $1^1/_2$ mm, oben 4 mm beträgt. Auch eine leichte Vorbuchtung der unteren Hornhauthälfte ist zu erkennen.

Ferner tritt die schon erwähnte Netzhautablösung in die Augen, die im vorderen Bulbusabschnitt seicht, ist, nach dem hinteren Pole zu tiefer wird. Dieselbe misst da, wo sie am stärksten ist, 7 mm. Die abge-

löste Netzhaut ist an der Spitze der Abhebung zu einem Knäuel zusammengefaltet, der 4 mm lang und ebenso breit ist. Hinter der Netzhaut liegen geronnene Eiweissmassen.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Am oberen Limbus ist die Bindehaut verdickt, grössere Gefässe sind bis zum Limbus zu verfolgen, auf der Episklera befindet sich kernhaltiges junges Bindegewebe. Der Bindehautansatz ist etwas cornealwärts verschoben; einzelne neugebildete Gefässe sind unter dem Epithel und in der Hornhautgrundsubstanz sichtbar. Lange spindelförmige Kerne und welliges Fasergewebe zeigt sich zwischen den Gefässen. Die Hornhautgrundsubstanz ist in der oberen Hälfte ziemlich normal, hier und da etwas welliger; das Epithel ist überall eher etwas verdickt. Die Bowman'sche Membran ist bis zur unteren Hornhauthälfte hin erhalten.

Unterhalb der Hornhautmitte beginnen eine Reihe Veränderungen, die stetig nach dem Limbus zunehmen. Die Hornhaut erscheint in toto etwas verdünnt. Die Bowman'sche Membran ist von der Mitte an noch eine kurze Strecke weit erhalten und hört dann auf.

Das Epithel ist ganz beträchtlich verdickt. Man erkennt dichtgedrängte Fusszellen, dicke Lagen von Stachel- und Riffzellen, dann eine dicke Schicht glatter, z. T. lang ausgezogener Zellen mit grossen spindelförmigen Kernen. In der äusseren Schicht dieser kernhaltigen Zone treten Verhornungsprozesse auf, massenhaft feinste, mit Haematoxylin dunkelblau gefärbte Körner sind zu erkennen, nach aussen davon folgt eine dicke Schicht vollkommen verhornten Epithels.

In der Peripherie zeigen die tiefsten Schichten arkadenförmige Begrenzung; dann treten weiterhin dicke Epithelzapfen hervor, die nach der Bindehaut zu immer stärker werden und ganz dicke, im Durchschnitt z. T.

keulenförmige Bildungen darstellen. Noch innerhalb der Hornhaut finden sich in den Epithelschichten Reste von Gefässen eingeschlossen, und dicke, zapfenartige Epithelsprossen reichen bis in die Grundsubstanz hinein.

Die äusseren Schichten der Hornhautgrundsubstanz bestehen aus stark gewelltem, faserigem Gewebe von der Natur einfachen Bindegewebes, das kernhaltig ist und feine Gefässe enthält. Die inneren Schichten bestehen aus etwas kernreicherer Grundsubstanz, in der einzelne Gefässe sich finden.

Die Gegend des unteren Limbus zeigt eine Verdünnung und leichte Ausbuchtung. Die Grundsubstanz entspricht hier in ihrer Struktur dickfaserigem Bindegewebe und ist weder der Hornhaut noch der Sclera sicher zuzurechnen.

Da diese Stelle dem ausgebuchteten Irisansatze entspricht, so kann man sie als echtes Intercalarstaphylom bezeichnen. Dasselbe ist etwa 3 mm lang. Seine Wand ist teilweise bis auf eine ganz dünne Schicht Bindegewebe reduziert. Bedeckt wird es von infiltrierter und verdichteter Bindehaut, deren Epithel starke Verdickung zeigt.

Die Descemet'sche Membran beginnt oben erst dort, wo die Iris von der Hornhaut abbiegt. In dem Winkel setzt sich eine deutliche Endothelschicht von der Hornhaut auf die Iris fort. Weiterhin liegt die Descemet'sche Membran normal der Hornhaut an; etwa in der Mitte der letzteren zeigt sie eine Unterbrechung. Das eine Ende löst sich von der Hornhautgrundsubstanz ab und ragt frei in die vordere Kammer vor. Der Perforationsrand ist an der Spitze aufgerollt; beide Oberflächen der frei in die Kammer ragenden Membran sind von einer einfachen Endothelschicht überzogen. Das Endothel setzt sich von der Rückseite der

abgelösten Membran wieder auf die Hornhaut fort, sodass eine Strecke weit die Descemet'sche Membran fehlt, aber die Hornhautgrundsubstanz von Endothel überzogen ist. Erst in einiger Entfernung von der Abhebung beginnt wieder Descemet'sche Membran. Weiterhin liegt sie, abgesehen von kleinen Faltungen, der Hornhaut vollkommen auf, immer von Endothel überzogen. Dagegen löst sie sich dort, wo die Iris unten von der Hornhaut abbiegt, wieder ab und legt sich der Innenfläche der ausgebuchteten Iris innigst auf. Es erscheint also hier die dicke Pigmentlamelle der Iris unter die Descemet'sche Membran geschoben; letztere ist von gewuchertem Endothel bedeckt.

Die Iris erscheint oben am Kammerwinkel vollkommen mit der Hornhaut verklebt, deutlich atrophisch; vom lig. pectinatum ist nichts zu sehen, auch die Descemet'sche Membran ist, soweit die Iris anliegt, nicht zu erkennen. Das Irisgewebe ist bis auf die dicke Pigmentlamelle und eine ganz dünne Schicht von Grundsubstanz reduziert. Die Gefässe sind dort, wo die Iris die Hornhaut verlässt, strotzend gefüllt.

Unten ist die Iris ebenfalls mit der Hornhaut verwachsen. Ihr Ansatz ist vom Ciliarkörper eine Strecke weit entfernt. Das Irisstroma ist unten ebenfalls atrophisch, verdünnt. Die Pigmentlamelle ist eher verdickt und ragt am freien Pupillarrand knopfförmig auf die Oberfläche. Die Muskulatur des Sphincter ist erhalten.

Nach hinten schliesst sich an den Irisansatz eine Strecke an, an der nur eine dicke Pigmentschicht das Cornea-Scleralgewebe deckt. Weiter folgt eine Zone, in der neben aufgelockertem mehrschichtigem Pigment Reste von glashäutiger, faseriger Substanz sich finden. Nach hinten biegt dieses Gewebe scharf nach innen um und erreicht den Ciliarkörperansatz. Der nach dem

Bulbus zu offene Bogen ist von Endothel bedeckt, dahinter erkennt man feine glashäutige Stränge wie Reste vom lig. pectinatum.

Am Ciliarkörperansatz stösst das Bindegewebe des Intercalarstaphyloms bogenförmig auf die Sclera, deren innere Schichten etwas bulbuseinwärts gedreht sind und wie ein Sporn stumpf enden. Das junge Bindegewebe geht über in verdichtete Episklera. Man erkennt hier nach aussen das Lumen des Schlemm'schen Kanals umgeben von pigmentiertem Gewebe.

Auf der inneren Oberfläche der Sclera liegt hier innig der Ciliarkörper auf, von dem sich nur, wie erwähnt, eine Epithellage mit etwas Pigment über den Scleralsporn fortsetzt. Der Ciliarmuskel erscheint oben wie unten etwas verdichtet; die Ciliarfortsätze, ausserordentlich gut entwickelt, sind bulbuseinwärts gedreht, ihre Gefässe gut gefüllt. Der Pigmentepithel- und Cylinderepithelbelag ist überall gut erhalten.

Das Episkleralgewebe ist mehrfach deutlich verdichtet, die Scheiden der durch die Sclera tretenden Nerven und Gefässe sind infiltriert.

Die Aderhaut erscheint vorn etwas verdichtet, atrophisch; die Grundsubstanz ist kernreich. Weiterhin erscheint die Aderhaut von annähernd normaler Dicke, überall besteht Kernreichtum; an einzelnen Stellen sieht man kleine Infiltrationsplaques, daneben Verdichtung des Gewebes; an den Gefässwandungen zeigt sich deutliche hyaline Degeneration. Die Chorio-capillaris ist grösstenteils zu erkennen. Das Netzhautpigment liegt der Aderhaut überall auf, an einzelnen Stellen erscheinen knopfförmige z. T. auch flachhügelförmige Verdickungen.

Am Papillenrand findet sich knopfförmige Verdickung des Epithels. Die Papille ist durch die abgelöste Netzhaut etwas nach innen gezogen. Der Sehnerv

ist kernreich; in den Sehnervenscheiden erkennt man beträchtliche Epithelwucherung und überall stark ausgedehnte Gefässlumina. An einzelnen grösseren Venen besteht vollkommene Thrombosenbildung, an einzelnen Arterien enorme Wucherung der Intima. Im Opticusstamm sind die Centralgefässe sichtbar; die Arterienintima erweist sich deutlich verdickt, das Lumen der Vene ist von geronnener Eiweisssubstanz eingenommen.

Die Pars ciliaris retinae ist von normaler Beschaffenheit, die Zonulafasern sind gut zu erkennen; nach innen von der pars ciliaris retinae finden sich einzelne Haemorrhagien im vorderen Glaskörperabschnitt.

Die Rindenschicht der Linse ist intensiv blauviolett gefärbt, der Kern ist ungefärbt geblieben. Die vordere Linsenkapsel zeigt einzelne Faltungen. Die Cortikalschicht weist einzelne Lücken und circumscripten Zerfall auf. Auch in der Kernzone offenbaren sich einzelne Spalten. Hinter der Linse sind einzelne Blutplaques vorhanden.

Die Netzhaut ist im unteren Bulbusabschnitt eine kurze Strecke weit mit der Aderhaut verklebt, dann abgelöst, anfangs seicht, nach hinten zu tiefer. Die äussere Netzhautschicht ist merklich degeneriert, bindegewebig verdickt, die innere durch Bindegewebe verdichtet, auf letzterer befindet sich überall eine dünne Schicht Blut. Auch auf der äusseren Schicht treten Blutplaques auf. Die roten Blutkörperchen sind im ganzen in ihrer Form gut erhalten, hier und da ist Andeutung von haematogener Pigmentbildung zu erkennen.

Weiter nach hinten sind äussere und innere Körnerschicht besser erhalten, die Stäbchen und Zapfen lang ausgezogen.

Gegenüber der Papille erscheint die Netzhaut abgelöst durch ein dickes, eiweissreiches Transsudat. Die Blätter der abgelösten Netzhaut sind zu einem festen

Strang vereinigt, der sich von der Lamina cribrosa in den Bulbus fortsetzt, und nur aus kernreichen Längsfasern besteht. An der Spitze der Abhebung ist die Retina zu einem dicken Knäuel gefaltet, wodurch ihre Struktur stärker verändert ist. Zwischen den Falten nimmt zartes, feinfaseriges Bindegewebe seinen Ursprung und setzt sich in den verdichteten Glaskörper fort. In dem jungen Gewebe sind Gefässsprossen zu erkennen, einzelne Gefässe sind blutkörperchenhaltig. Dieser ziemlich kompakte Strang erreicht mit scharfer Grenze vorn sein Ende, nach den Seiten strahlen überallhin feinste Fasern und lange, endothelartige Zellen aus. Daneben sind frische Hämorrhagien und beginnende hämorrhagische Pigmentbildung sichtbar.

Die subretinale Substanz besteht aus eigentümlichen scholligen Massen, die teils Tropfenform, teils Kolbenform besitzen und zwischen denen hier und da grosse hyaline aufgeblähte Leukocyten mit einem Kern vorkommen. Auch Fibrin sowie Reste von Blut sind sichtbar.

Nach oben zu legt sich die Netzhaut wieder fast der Bulbuswand an. Sie ist auch da nur im vorderen Teile stärker verändert, hinten wenig; die Stäbchen und Zapfen sind stark verlängert. Die Netzhautgefässe sind nur zum kleinen Teil noch bluthaltig, meist obliteriert.

Der Glaskörper ist am vorderen Netzhautansatz beiderseits abgelöst und nach der Mitte zu geschrumpft. Seine Hinterfläche ist von einer regelmässigen Endothellage bedeckt. Der geschrumpfte und verdichtete Glaskörperstrang hängt durch die oben erwähnten zarten Bänder mit der Netzhaut zusammen. Hier und da sind hämorrhagische Streifen vorhanden. Das Blut zeigt teilweise reihenförmige Anordnung. Dicht vor der Netzhautablösung findet sich eine grössere Blutung ins Glaskörper-

gewebe, ebenfalls von lang ausgezogenen Zellen und feinen Fasern durchsetzt.

Epikrise.

Wir haben es also hier mit einem charakteristischen Falle von Exophthalmus pulsans zu thun, der einige Wochen nach einer Schussverletzung der Schläfe aufgetreten ist und in dem alle Symptome schön ausgeprägt sind. Die Hauptmerkmale desselben sind, kurz zusammengefasst folgende. Der stark vorgetriebene Bulbus zeigte deutliche Pulsation; Pat. hörte in der ganzen Schläfengegend laute blasende Geräusche, die auch auskultatorisch wahrgenommen werden konnten. Das Sehvermögen war wenig geschädigt. Bei der Behandlung wurde zuerst die Digitalkompression vorgenommen, worauf die Erscheinungen wohl zurückgingen, doch nicht auf die Dauer. Es wurde deshalb die Carotis unterbunden, mit dem Erfolge, dass sich die Symptome sofort wesentlich besserten. Dagegen trat wenige Tage nach der Operation eine bedeutende Verschlechterung des Sehvermögens ein. Letzteres nahm immer mehr ab und ging schliesslich ganz verloren. Dazu trat der Krankheitsprozess in der Hornhaut, der andauernde und sehr lästige Entzündung des Auges unterhielt. Es wurde daher der Bulbus enucleirt. Die makroskopische wie mikroskopische Untersuchung stellte als Ursache der Erblindung Netzhautablösung infolge ausgedehnter Hämorrhagieen fest, sowie Schrumpfung und bindegewebige Verdichtung des Glaskörpers. Ferner ergab sie ein Intercalarstaphylom, sowie Verlegung des Kammerwinkels, also den Befund eines Glaukoms.

Als Ursache des Exophthalmus pulsans werden wir auch hier wie in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle eine Ruptur der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus annehmen müssen; und zwar ist die Ruptur

wohl indirekt durch einen Knochensplitter erfolgt und nicht durch die Kugel selbst, da letztere, wie aus den Röntgen-Aufnahmen hervorgeht, gar nicht in die Schädelhöhle eingedrungen ist.

Dass die Krankheitserscheinungen erst einige Zeit nach dem Trauma auftraten, wird so zu erklären sein, dass der Riss in der Arterie nur ein ganz minimaler war, so dass es einer längeren Zeit bedurfte, bis sich die Stauung vom Sinus cavernosus auf die in denselben einmündenden Venen, insbesondere auf die Vena ophthalmica, übertragen konnte.

Auffallend ist der Umstand, dass dieselben Symptome wie rechts in leichten Grade auch links bestanden. Es muss also links auch eine beträchtliche Stauung geherrscht haben. Dieselbe hat sich jedenfalls auf dem Wege kleiner Querblutleiter, sogenannter sinus intercavernosi, ausgebreitet, durch die die beiden sinus cavernosi fast regelmässig mit einander communicieren. Die linksseitigen Erscheinungen wurden durch die Ligatur der rechten Carotis vollkommen gehoben, so dass nie wieder Pulsation beobachtet wurde.

Sehr bemerkenswert ist, dass die Ligatur der Carotis vom Pat. ausgezeichnet vertragen wurde und keine unangenehmen Erscheinungen von seiten des Gehirns oder Herzens auftraten. Diese Thatsache steht in vollkommener Uebereinstimmung mit dem Resultate, zu dem Siegrist(4) in seiner Arbeit: „Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das Auge und das Leben der Menschen“ kommt. Derselbe bezeichnet auf Grund der klinischen Beobachtungen sowie des Experimentes die Prognose bei Carotisligatur im allgemeinen als absolut günstig, es sei denn, dass die Verhältnisse besonders ungünstig liegen, dass es vor allem alte, gebrechliche Individuen oder solche mit Herzfehlern sind, bei denen die Operation ausgeführt wird.

Auch in unserem Falle waren ja die allgemeinen Bedingungen günstig, insofern als es sich um einen jungen, kräftigen und sonst gesunden Mann handelte. Als ganz besonders vorteilhaft ist die Wirkung der vorgenommenen Digitalkompression anzuschlagen, durch die die Anastomosen sich auszubilden Zeit gewannen. Ferner ist es wichtig, dass das Gefäss nur doppelt unterbunden, nicht durchgeschnitten wurde, eine Nachblutung also ausgeschlossen war.

Höchst auffallend im weiteren Verlauf war, dass, während die übrigen Symptome infolge der Therapie einen unverkennbaren Rückgang zeigten, das Sehvermögen, das hisher $^2/_3$ der normalen Sehschärfe betragen hatte, plötzlich sich bedeutend verschlechterte, später auf Erkennen von Handbewegungen herabsank und schliesslich vollständig erlosch. Der inzwischen eingetretene Hornhautprozess konnte die Amaurose nicht erklären. Durch die Hornhauttrübungen wurde die ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, später erhielt man bei Durchleuchtung keinen roten Reflex mehr. Der Grund für die Amaurose blieb dunkel, bis ihn die spätere makroskopische wie mikroskopische Untersuchung des enucleierten Auges in einer ausgedehnten hämorrhagischen Netzhautablösung feststellten.

Wie aber soll man sich diese zustande gekommen denken? Der mikroskopische Befund zeigt neben Resten von Blut im Glaskörper Stränge von jungem Bindegewebe, das aus feinen Fasern, langen endothelartigen Zellen und jungen Gefässsprossen besteht, letztere besitzen auch teilweise ein deutliches Lumen mit Blutkörperchen. Diese Stränge wurzeln tief zwischen den Falten des abgelösten Netzhautknäuels, und es macht ganz den Eindruck, als hätten sie bei ihrem Wachstum die Netzhaut hinter sich hergezogen. Demnach könnte man

sich die Entwicklung der Ablösung so denken, dass ursprünglich eine Blutung in den Glaskörper stattgefunden hat. Dann hat in denselben eine Wucherung von jungen Zellen aus den inneren Netzhautschichten Platz gegriffen, so dass eine Organisation des Blutergusses eingetreten ist. Hierbei ist ein steter geringer Zug auf die Netzhaut ausgeübt worden, dem dieselbe nachgeben musste. Bei diesen Vorgängen ist der Glaskörper geschrumpft. Die Blutung unter die Netzhaut, deren Spuren sich noch deutlich zeigten, wäre nach dieser Auffassung erst sekundär zustande gekommen.

Freilich könnte man ja auch der Ansicht sein, dass die subretinale Blutung primär oder gleichzeitig mit der in den Glaskörper erfolgt und dadurch die Netzhautablösung bedingt sei. Eine Entscheidung der Frage ist wohl nicht möglich.

Als Ursache der Blutung darf man wohl den hohen Druck einerseits beschuldigen, unter dem die Gefässe gestanden haben, andererseits die Schädigung der Gewebe durch Ernährungsstörung infolge anhaltender hochgradiger venöser Stauung.

Bemerkt sei noch, dass das mikroskopische Bild noch hier und da, besonders neben dem Sehnerven, erweiterte Gefässlumina zeigt, die von der enormen Stauung, die vor der Operation in ihnen geherrscht hat, Zeugnis ablegen. Indessen ist durch die Carotisligatur ein entschiedener Rückgang der Gefässausdehnung eingetreten, wie er in den zahlreichen engen Arterien, sowie thrombosierten Venen zum Ausdruck kommt.

Eine eingehende Besprechung erheischt der Hornhautprozess. Derselbe ist wohl hauptsächlich als Folge von Vertrocknung aufzufassen, die bei der mangelhaften Bedeckung, wie sie die starke Protrusion des Bulbus

bewirken musste, eingetreten war. Es zeigte sich deutlich die der Xerosis eigentümliche Verhornung der obersten Epithelschichten, unter diesen waren als Zeichen der beginnenden Verhornung zahlreiche Keratohyalinkörner sichtbar. Die verhornten Lagen und teilweise die Körner hoben sich besonders deutlich von dem übrigen Gewebe in einem Präparat ab, das nach Gram unter Gegenfärbung mit Lithioncarmin gefärbt war, wie es in der Arbeit von Doetsch (5) empfohlen wurde: „Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie, sowie Bemerkungen über Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels."

Ein unterstützendes Moment zur Entstehung der Hornhauterkrankung hat wohl auch die vorübergehende Lähmung des I. Trigeminusastes abgegeben, da sie die Sensibilität der Hornhaut aufhob. Indessen sprechen die Symptome gegen die Annahme einer eigentlichen Keratitis neuroparalytica; besonders war der für letztere charakteristische Ausgang vom Centrum der Hornhaut in unserem Falle nicht vorhanden.

Von hohem Interesse ist auch der Befund des Intercalarstaphyloms in der unteren Bulbushälfte und die ausgedehnte Verklebung der Iris mit der Hornhaut; und zwar hat sich die Iris in die Hornhautgrundsubstanz förmlich hineingewühlt, indem eine Durchbrechung der inneren Cornea-Skleralschichten stattgefunden hat, so dass an der betreffenden Stelle die Descemet'sche Membran fehlt und das Endothel vermöge seiner Neigung, sich zu vermehren, über die Iris hinübergewuchert ist. Am einfachsten würde der seltsame Befund seine Erklärung in der Annahme finden, dass eine Perforation des Hornhautgeschwürs stattgefunden und das austretende Kammerwasser die Iris an die Perforationsstelle herangedrückt

hat. Indessen ist von einer Perforation des Geschwürs in der Krankengeschichte nirgends die Rede und der anatomische Befund spricht auch nicht sicher für Perforation des Geschwürs.

Ferner muss man in Anbetracht des Intercalarstaphyloms, sowie der fast gänzlichen Verlegung des Kammerwinkels annehmen, dass sich Glaukom schleichend entwickelt hat, wenn auch klinisch die Symptome des Glaukoms nicht besonders hervortraten.

Jedenfalls sind die Ausbuchtung der Hornhaut, sowie Verklebung der Iris mit Cornea Momente, die sehr für Glaukom sprechen; freilich würde damit die Durchbrechung der inneren Cornea-Skleralschichten auch noch nicht ohne weiteres erklärt sein. Kurzum, so interessant der Befund ist, so ist doch keine sichere Erklärung über die Pathogenese dafür zu geben.

Zum Schluss ist noch die Frage in Erwägung zu ziehen: Ist nicht vielleicht der Verlust der Sehschärfe, der nach der Carotisligatur sich einstellte, als direkte Folge der Operation anzusehen?

Zur Beantwortung dieser Frage möchte ich mich wieder auf die oben erwähnte Arbeit Siegrist's (4) berufen. Derselbe verfügt in seiner Zusammenstellung über die stattliche Anzahl von 997 Carotisligaturen. Unter diesen trat bloss 42mal eine Störung des gleichseitigen Auges ein, also in etwa 4,2% der Fälle, eingerechnet 14 Fälle, in denen die Sehstörungen schliesslich wieder vorübergingen. Bei kritischer Beobachtung ergiebt sich nun, dass die Schädigungen des Auges nicht der Ligatur als solcher zuzuschreiben sind, dass sie vielmehr auf Rechnung aussergewöhnlicher pathologischer Verhältnisse zu setzen sind, sei es einer Infektion, oder Läsion des Sympathicus bei der Operation, oder schliesslich pathologischer Prozesse im Hirn und dessen Gefässen. Unter den Fällen ist

auch ein von Hirschberg beobachteter, in dem nach der Operation das ophthalmoskopische Bild zahlreiche Netzhautblutungen zeigte. Indessen auch dieser Fall erweist sich als nicht einwandsfrei, da das Auge nach der plötzlichen Erblindung bis zur Operation, die 3 Tage danach erfolgte, nicht gespiegelt worden war, die Blutungen in der Netzhaut also ganz gut schon vor der Ligatur bestanden haben können.

Siegrist kommt in seiner Arbeit zu folgendem Schlussergebnis: „Es können also die nach Carotisligatur beobachteten Störungen des Sehorgans nicht dazu benutzt werden, um die Behauptung zu beweisen, dass die blosse Unterbrechung der Cirkulation in der Carotis für das gleichseitige Auge von wesentlichem Einfluss sei.“

In unserem Fall war auffallend, dass bald nach der Ligatur das Sehvermögen von $^2/_3$ auf $^1/_7$ gesunken war. Doch konnte diese Herabsetzung durch beginnende Hornhauttrübung erklärt werden, zumal noch Mitte Februar der Augenhintergrund genügend scharf zu sehen und Abnahme der Netzhauthyperämie zu konstatieren waren. Da sich die Amaurose erst ca. $^3/_4$ Jahr nach der Unterbindung ausgebildet hatte, komme ich zu der Ueberzeugung, dass auch in unserem Falle die Carotisligatur keineswegs für den ungünstigen Ausgang allein zu beschuldigen ist.

Im folgenden will ich kurz aus der Litteratur diejenigen Fälle von pulsierendem Exophthalmus erwähnen, in denen das Sehvermögen ebenfalls ganz oder fast ganz erloschen und zugleich als Grund dafür ein ophthalmoskopischer Befund des Auges angegeben ist. Ich verweise dabei auf die Statistiken von Sattler aus dem Jahre 1879 und von Keller aus dem Jahre 1898. Die

Fälle sind gleich nach den zusammengehörigen Befunden geordnet.

Sattler, Fall 66. Ein Amerikaner Foote beobachtete 1867 einen Fall von Exophthalmus pulsans, der nach einem Schlag auf den Kopf aufgetreten war. Der Augenspiegel zeigte Erweiterung der Netzhautvenen, sowie Papilloretinitis mit Ekchymosen. 14 Tage nach der Unterbindung der gleichseitigen Carotis ergab die ophthalmoskopische Untersuchung keine wesentliche Veränderung; erst nachdem die Carotis der anderen Seite noch unterbunden war, besserte sich der Zustand der Netzhaut.

Sattler, Fall 67. Beobachter Wecker, Richet. Im Verlaufe mehrerer Monate bildeten sich bei einer 63 Jahre alten Dame spontan die Erscheinungen des Exophthalmus pulsans aus. Auch in diesem Falle bestanden Schwellung und Rötung der Papille mit Ekchymosen in der Umgebung des Sehnerven. Die Carotis wurde unterbunden, allein nach 52 Stunden post operationem erfolgte exitus.

Sattler, Fall 104. Siegrist Fall 37. Dieser Fall ist der schon oben erwähnte. Beobachter v. Langenbeck, Hirschberg. 25. Februar 1880. Seit 10 Tagen Exophthalmus pulsans nach vorausgegangenem Trauma. Augengrund normal. Es werden zunächst Ergotininjektionen gemacht, worauf die Pulsation aufhört. Am 5. März kehrt dieselbe wieder, zugleich erblindet das Auge. Am 8. März Ligatur der Carotis communis. Pulsation schwand. Ophthalmoskopische Untersuchung zeigte, dass die Arterien der Netzhaut fadenförmig waren, und dass zahlreiche Blutungen in der Netzhaut, besonders nahe dem Centrum sich fanden. Sehnerv normal. Die Amaurose blieb bestehen, auch der Befund im Augenhintergrund.

Keller, Fall 17. Beobachter Lubrecht. Bei einem 49jährigen Manne stellte sich einige Monate nach erlittener fractura basis cranii Exophthalmus pulsans ein. Das Sehvermögen war erst wenig afficiert, bis plötzlich eines Tages ohne nachweisbare Ursache eine Verschlimmerung des Leidens eintrat, so dass Pat. nur noch quantitative Lichtempfindung hatte. Ophthalmoskopischer Befund: Papille rund, gut begrenzt, gleichmässig gelbweiss. Auf derselben keine Andeutung eines Gefässes. Unterhalb der Papille ist die Retina ödematös. Reichliche Hämorrhagieen längs der Gefässverzweigungen. Während nach Ligatur der Carotis communis die übrigen Erscheinungen nachliessen, besserte sich das Sehvermögen nicht.

Keller, Fall 36. Eales berichtet einen Fall, der in Heilung überging, dagegen brachte Haemorrhagie und Glaukom den Bulbus zur Atrophie.

S. Jahresbericht f. Ophthalmologie 1899. Lowson teilt einen Fall mit, bei dem sich Neuritis nervi optici, sowie kleine venöse Blutungen der Netzhaut im ophthalmoskopischen Bilde offenbarten.

Sattler, Fall 94. Beobachter Hjort. Nach Stoss auf den Kopf Exophthalmus pulsans. Starke acquirierte Hypermetropie. Nach Unterbindung der Carotis communis trat schliesslich dauernde Heilung ein, aber das Auge war durch absolutes Glaukom erblindet.

Keller, Fall 84. Beobachter Knaggs. Bei einer gesunden Frau trat nach der ersten Niederkunft linksseitiger Exophthalmus pulsans auf, der stetig zunahm und zur Erblindung des Auges führte. Nach Unterbindung der Carotis communis unterblieben Pulsation und Geräusche, der Bulbus trat zurück; dagegen blieb das Auge erblindet und zwar an Glaukom.

S. Jahresber. f. Ophthalmologie. 1899. Oliver beobachtete einen Fall, wo ebenfalls Amaurose infolge von Sekundärglaukom eintrat.

In den eben angeführten Fällen finden wir Blutungen im Augenhintergrund resp. Glaukom angegeben, und sie haben deshalb eine gewisse Beziehung zu unserem Falle, Ausserdem finden sich in der Litteratur noch verschiedene andere Befunde mit Exophthalmus pulsans vergesellschaftet.

So besteht Atrophia nervi optici in den Sattlerschen Fällen 71, 93, 103, sowie bei Keller in Fall 8, 74, 83; desgleichen in 3 Fällen von intermittierendem pulsierendem Exophthalmus, die Prof. Mulder in den Klin. Monatsblättern für Augenheilkunde 1900 mitteilt; schliesslich in einem Falle, der in der Wiener Klin. Wochenschrift, Jahrgg. XIII, von Dr. Keschmann veröffentlicht wird.

Atrophia bulbi besteht in 5 Fällen und zwar bei Sattler in Fall 17, 63, 96, 100; bei Keller in Fall 36.

Hornhauterkrankungen treten sehr häufig bei Exophthalmus pulsans auf. Sie sind vorhanden bei Sattler in Fall 21, 87, 88, 100, bei Keller in Fall 3, 19, 60, 78; ausserdem in einem Falle von Dr. Zeper, referiert in den Klin. Monatsblättern für Augenheilkunde 1900.

Auch Medientrübungen begegnen wir als Komplikationen des Exophthalmus pulsans, so bei Sattler in Fall 24, 63, 88, bei Keller in Fall 3 und 9.

Siegrist beobachtete noch einen Fall vom Embolie oder Thrombose der Centralarterie mit folgender Sklerose der Aderhautgefässe im Anschluss an Carotisligatur bei Exophthalmus pulsans.

Schliesslich sei aus neuester Zeit noch ein Fall von A. Gabszewicz angeführt, der im Centralblatt f. Chirurgie 1901, S. 509 referiert wird. Es handelt sich um einen spontan entstandenen Exophthalmus pulsans, der mit Amaurose endete. Die Carotisligatur führte Heilung herbei, ohne die Amaurose zu heben. Der Bulbus fühlte sich härter an als gewöhnlich, die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab kolossale Erweiterung der Venen.

Litteraturverzeichnis.

1) Sattler, Pulsierender Exophthalmus. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. VI.

2) Cohn, Pulsierender Exophthalmus nach Schussverletzung. Dissertation. Jena 1896.

3) Keller, Beitrag zur Casuistik des Exophthalmus pulsans. Dissertation. Zürich 1898.

4) Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. L.

5) Doetsch, Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie, sowie Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XLIX.

6) Jahresbericht für Ophthalmologie 1899.

7) Mulder, Prof., Ueber intermittierenden Exophthalmus mit Pulsation des Auges. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900.

8) Keschmann, Wien. klin. Wochenschr., Jahrg. XIII, No. 33.

9) Zeper, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1900, S. 500.

10) Gabszewicz, Centralblatt f. Chirurgie 1901.

11) Wagenmann, Fall von pulsierendem Exophthalmus nach Schussverletzung. Münchener med. Wochenschrift 1900, S. 301.

Herrn Prof. Dr. Wagenmann bin ich für freundliche Ueberlassung des Falles, sowie für bereitwillige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit zu hohem Danke verpflichtet.

Vita.

Am 21. Oktober 1876 wurde ich, Ernst Weissbach, zu Heichelheim bei Weimar geboren, als Sohn des dortigen Kammergutspächters, Oberamtmanns Albert Weissbach. Ich verlebte die Kindheit im Elternhause und besuchte die Schule meines Heimatsortes. Ostern 1888 that mich mein Vater auf das Realgymnasium zu Weimar, das ich 2 Jahre besuchte, um dann auf das Wilhelm-Ernst-Gymnasium ebenda überzusiedeln. Von letzter Schule erhielt ich Ostern 1896 das Zeugnis der Reife.

Ich widmete mich nun dem Studium der Medizin und zwar zunächst an der Universität Jena. Gleichzeitig genügte ich im S.-S. 1896 der ersten Hälfte meiner Militärpflicht. Nachdem ich 2 Semester in Jena studiert hatte, bezog ich die Universität Würzburg, wo ich im Februar 1898 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Im S.-S. 1898 studierte ich in München und nahm dort zur Vorbereitung für den Besuch der Kliniken besonders an propädeutischen Kursen teil.

Die beiden nächsten Semester besuchte ich die Charitée-Kliniken in Berlin. Den Rest meines Studiums absol-

vierte ich wieder in Jena und zwar vom W.-S. 1899/1900 an. In meinem 10. Semester legte ich dann hier in Jena das medizinische Staatsexamen ab und erhielt am 27. März 1901 die Approbation als Arzt.

In der folgenden Zeit fertigte ich bei Herrn Professor Dr. Wagenmann meine Doktorarbeit an.